Allgemeine Poliklinik der Universität Basel
(Director : Prof. EGGER)
Aus dem Nervenambulatiorium
(Leitender Arzt : Prof. BING)

Ueber die Poliomyelitis ant. acuta (Heine-Medin'sche Krankheit)

in der Schweiz im Jahre 1923

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

LEON SMOLINSKI
aus Suwalki (Polen)

Imprimerie Commerciale S. KOPPEL
— ST-LOUIS (Haut-Rhin) —

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546707_0124

Allgemeine Poliklinik der Universität Basel
(Director : Prof. EGGER)
Aus dem Nervenambulatorium
(Leitender Arzt : Prof. BING)

Ueber die Poliomyelitis ant. acuta (Heine-Medin'sche Krankheit)

in der Schweiz im Jahre 1923

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

LEON SMOLINSKI
aus Suwalki (Polen)

Imprimerie Commerciale S. KOPPEL
— ST-LOUIS (Haut-Rhin) —

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. Rob. Bing.

Die erste Erkenntnis der Poliomyelitis acuta als selbständige Krankheit verdanken wir dem Stuttgarter Arzt JACOB v. HEINE. Er hat als Erster diese Krankheit beschrieben (1840) und ihren spinalen Charakter betont, ohne das pathologisch-anatomische Bild erkannt zu haben. Die Untersuchungen an der Leiche zuerst von RIESSLER (1888) später von CHARCOT, JOFFROY, u. v. a. haben zeigen können, dass es sich um eine Erkrankung des Rückenmarks handelt, die dem Namen «Poliomyelitis» vollständig entspricht. 1887 und 1895 hat der Stockholmer Arzt O. MEDIN die Gelegenheit gehabt, gehäufte Erkrankungen zu beobachten und dank seinen genauen Studien über den Verlauf dieser kleinen Epidemien ist die Poliomyelitis acuta zu einer klassischen Krankheit geworden. MEDIN ist in seinen Arbeiten zum Schlusse gekommen, dass die Poliomyelitis eine Infektionskrankheit ist, welche das Zentralnervensystem im allgemeinen, mit besonderer Bevorzugung des Rückenmarks, betrifft. Dieses wurde später von IVAR WICKMAN bestätigt, dessen zahlenreiche Studien über die grosse schwedische Epidemie 1905 (1031 Fälle) die Kenntnis der Poliomyelitis weiter gefördert haben.

WICKMAN sowie MEDIN haben während der erwähnten Epidemie Krankheitsfälle gesehen, die in der Mehrzahl die Züge der klassischen Poliomyelitis zeigten (spinale Kinderlähmungen). Daneben aber traten von dieser Form stark abweichende Krankheitsbilder auf, welche aetiologisch offenbar mit ihr in Zusammenhang standen. WICKMANN konnte nicht all' diese verschiedenen Krankheitsbilder unter den Namen «Poliomyelitis» unterbringen und hat deshalb für ihre sämtlichen Formen den Namen HEINE-MEDIN'sche Krankheit angewandt. Andere Autoren (STRUEMPELL) sehen keinen Grund den Namen Poliomyelitis fallen zu lassen, da während aller Epidemien der HEINE-MEDIN'schen Krankheit die klassische spinale Kinderlähmung im Vordergrund steht. Heute kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die Poliomyelitis eine Infektionskrankheit ist. LANDSTEINER und POPPER haben nachgewiesen, dass durch intraperitoneale Verimpfung des Rückenmarks, eines an akuten Poliomyelitis verstorbenen Knaben, die Erkrankung mit typischen pathologisch-anatomischen Befunde und den charakteristischen Lähmungen auf Affen übertragen werden konnte. Sie konnten zwar im infektiösen Rückenmark weder mikroskopisch einen spezifischen Erreger nachweisen, noch diesen züchten, immerhin sind sie zum Schlusse gekommen, dass es sich um einen unnachweisbaren Erreger handelt, der, beim ähnlichen Befunde am Rückenmark, in nahen Beziehungen zum Lyssavirus steht. Es konnte auch festgestellt werden, dass von Tierversuchen nur die

Affen für diese Krankheit empfänglich sind; die Uebertragung auf Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, und andere Tiere ist nicht gelungen. Dadurch wurden die Untersuchungen in dieser Richtung sehr erschwert. Nun soll es in der neueren Zeit FLEXNER und NOGUCHI gelungen sein, den Krankheitserreger zu züchten und sie fanden einen grampositiven, filtrierbaren (Berkfeld-Filter) rundlichen Körper, sog. «Globoid Bodies». Unter dem Dunkelfeldmikroskop sieht man kleine, kugelförmige Körperchen, die mit einander unbeweglich zusammenhängen. Man konnte auch viele Berührungspunkte des Poliomyelitis virus mit dem Lyssavirus nachweisen, von denen die Konservierung in Glyzerin bemerkenswert ist, eine Eigenschaft, die den anderen Bakterien nicht zukommt. Trotz der vielen Untersuchungen sind noch die Studien über den Erreger der Poliomyelitis acuta nicht vollständig und bieten für die Praxis keine genügende Handhabe.

Bis 1907 war Skandinavien fast das einzige Gebiet der HEINE-MEDIN'schen Krankheitsepidemien; später aber sieht man sie in allen Ländern erscheinen: in Deutschland, Oesterreich, Italien, usw., auch in den Vereinigten Staaten und sogar in Australien. In diesen Ländern sind die Epidemien zu verschiedener Zeit und in kleinen Herden aufgetreten, und nur in Schweden und besonders in den Vereinigten Staaten war die Zahl der Erkrankungen sehr beträchtlich. So z. B. wurden in Schweden in der Zeit 1911—1913 6775 Erkrankungen und 1239 Todesfälle gezählt. Eine viel grössere Epidemie herrschte in den Vereinigten Staaten, wo im Jahre 1916 über 27 000 Erkrankungen (davon allein im Staate New-York etwa 13 000 mit 6082 Todesfällen) gemeldet wurde. In Italien sind bisher nur seltene und kleine Epidemien beschrieben, zuerst von PIERACCINI (1895), CERVESATO (1896), BUCCELLI (1897), später von SIMONINI, FABRIS, LORENGELLI, RICCA, GIOSEFFI ,FRISCO in neuester Zeit von BERGAMINI. Einzelfälle aber waren von jeher in Italien sehr häufig — in jeder Gemeinde. — Nach SIMONINI waren von 569 Gemeinden (aus 10 italienischen Provinzen) in den Jahren 1910 bis 1920 die Hälfte von Poliomyelitis heimgesucht worden, die insgesamt 1237 Fälle zählten. — Auf der JEMMA'schen Kinderklinik in Neapel sind 1913—1922 429 Fälle (1,07 % des gesamten Krankenbestandes) beobachtet worden. Jährlich variierte die Zahl der Erkrankungen zwischen 20 und 53, zeigte aber in den Jahren 1915 und 1921 zwei Steigerungen bis 75 bezw. 71 Fällen. Auch die Schweiz ist von der HEINE-MEDIN'schen Krankheit nicht verschont geblieben. Bis zur letzten Zeit kannte die Schweiz nur drei kleine Epidemien der Poliomyelitis (BING), von denen die bedeutendste im Jahre 1910 in Basel und Basler Umgebung aufgetreten war. Diese Epidemie ist von HANS ANDREAS BURCKHARDT beschrieben worden (1919), während eine zweite Arbeit von ANDROUSSIEUR, die 1917 erschienen ist, die sämtlichen Fälle der

HEINE-MEDIN'schen Krankheit in der Schweiz bis 1916 behandelt. Nachdem die Anzeigepflicht für die Poliomyelitis, zuerst in Basel (1912) und später in der ganzen Schweiz eingeführt wurde, haben wir die Möglichkeit die Zahl der Erkrankungen zu übersehen, und die Zahl der Fälle in den letzten Jahren beläuft sich im Durchschnitt auf 60—70 jährlich. Nur im Jahre 1923 erreichen wir eine Zahl von 257 angemeldeten Poliomyelitisfälle — eine Erscheinung die in der Schweiz noch nicht beobachtet wurde. Die folgende Tabelle soll die Verteilung der Fälle im Jahre 1923 nach den einzelnen Kantonen und die Zahl der Erkrankungen in den Jahren 1919—1922 ersichtlich machen.

	1923.
Zürich	19
Bern	45
Luzern	77
Uri	2
Schwyz	23
Unterwalden ob. d. Wald	—
Unterwalden unt. d. Wald	2
Glarus	—
Zug	—
Freiburg	3
Solothurn	6
Baselstadt	19
Baselland	12
Schaffhausen	—
Appenzell a. Rh.	—
Appenzell i. Rh.	—
St. Gallen	20
Graubünden	5
Aargau	5
Thurgau	5
Tessin	4
Waadt	5
Wallis	—
Neuenburg	2
Genf	3
1923 in der ganzen Schweiz	257
1922 „ „ „ „	65
1921 „ „ „ „	72
1920 „ „ „ „	104
1919 „ „ „ „	31

Während wir in diesen letzten Jahren von einer Vermehrung der gewöhnlichen sporadischen Fälle sprechen können, zeigte das Jahr 1923 einen echten epidemischen Verlauf der Poliomyelitis mit

2 Hauptherden, nämlich: Kanton Luzern und das Dorf Sattel im Kanton Schwyz. Es ist selbstverständlich, dass die Zahl der amtlich angemeldeten Erkrankungen (257) bei weitem nicht der Wirklichkeit entspricht. Dank der Indolenz der Landbevölkerung, welche man sogar bei solchen Erkrankungen, die mit Lähmungserscheinungen verbunden sind, beobachtet, ist ein grosser Teil der Fälle nicht zur Kenntnis des Arztes gekommen. Eine nicht geringe Rolle spielt hier die Schwierigkeit der Diagnose, welche sich besonders bei den von der klassischen Form abweichenden Fällen geltend macht und zur Folge hat, dass ein Teil derselben falsch oder überhaupt nicht diagnostiziert wird. Diese Tatsache muss besonders hier berücksichtigt werden, denn diese Epidemie zeigte einen ausserordentlichen Polymorphismus der Krankheitsbilder. Wie bekannt, hat WICKMANN folgende Formen für die HEINE-MEDINsche Krankheit aufgestellt:

1. die spinale, poliomyelitische Form;
2. die unter dem Bilde einer LANDRY'schen Paralyse verlaufende Form;
3. die bulbäre (MEDIN) oder pontine Form (OPPENHEIM);
4. die encephalitische Form;
5. die ataktische Form;
6. die neuritische Form;
7. die meningitische Form;
8. die abortiven Formen.

Von diesen Formen, die in der Regel während der Epidemien zum Vorschein kommen, bildet die I — die klassische spinale Kinderlähmung — den Kern der HEINE-MEDIN'schen Krankheit. Es ist klar, dass alle übrigen Formen nur dann erkannt werden können, wenn sie aetiologisch einen Zusammenhang mit der I. zeigen. Beim sporadischen Auftreten ist es vollständig unmöglich diese abweichenden Formen zu diagnostizieren, und WICKMAN hat nicht mit Unrecht gesagt: «eine LANDRY'sche Paralyse im Kindesalter wird gewöhnlich als eine akute Poliomyelitis diagnostiziert, während eine tödliche akute Poliomyelitis beim Erwachsenen als eine LANDRY'sche Lähmung aufgefasst wird.»

Bevor ich auf die verschiedenen Formen der Poliomyelitis während dieser Epidemie eingehe, möchte ich das Initialstadium, das für alle Formen fast gleich ist, kurz beschreiben. BING hat folgende erste Symptome der Krankheit gesehen: Fieber, welches schnell steigt, jedoch ohne 40° zu überschreiten (STIRNIMAN in Luzrn hat häufig nur 37,5° gesehen), eine Schläfrigkeit, die nicht bis zum Koma oder zur Lethargie geht; Kopfschmerzen oder Schmerzen in den Gliedern und oft eine solche Hyperästhesie, dass die kleinste Berührung das befallene Kind zum Schreien zwingt.

Man beobachtete auch Konvulsionen, Zähneknirschen und reichliches Schwitzen. ED. MUELLER hat zur Frühdiagnose im Initialstadium folgende Kardinalsymptome konstruiert:

1. Hyperästhesie;
2. Hyperidrosis;
3. Leukopenie.

Von diesen liess sich, wie gesagt, das erste Symptom am häufigsten nachweisen. BING hat häufig noch ein Initialsymptom beobachtet, nämlich: das Steifhalten der Wirbelsäule und eine Druck- und Klopfempfindlichkeit der Processus spinosi. Noch häufiger waren die spontanen Schmerzen, die manchmal in diesen Extremitäten auftraten, als Vorläufer der Paralyse aufzufassen. Sie hängen sehr wahrscheinlich von der Ausdehnung des entzündlichen Herdes bis zur Nachbarschaft der grauen Kommissur der Hinterhörner ab, und sind Folgen einer Reizung von spinothalamischen Neuronen, Leiter der schmerzhaften Empfindungen (BING).

Hyperidrosis ist nur in einem kleinen Teil der Fälle nachgewiesen worden (STIRNIMANN), während die Leukopenie, welche MUELLER als ein wichtiges diagnostischer Merkmal im Initialstadium ansehen will, sich absolut nicht bestätigen liess. STIRNIMANN hat sogar einen Fall mit einer leichten Leukocytose (13.000 L.) beschrieben. Auch die Basler Epidemie 1910 zeigte das vollständige Fehlen der Leukopenie, eine Tatsache, die auch von anderen Autoren (WICKMAN) festgestellt wurde. Die Leukopenie scheint also kein zuverlässiges Symptom zu sein. Was die gastrointestinalen Störungen anbetrifft, waren sie von BING von 41 Gesamtfällen 17 mal beobachtet, was mehr als 41 % ausmacht. (DUBOIS will sie nur in 15 % der Fälle gesehen haben.) Auch die anderen häufigen Begleiterscheinungen des Fiebers, wie Coryza, Angina und Bronchitis sind in einer grösseren Prozentzahl, als sie DUBOIS angibt (30 %) konstatiert worden. Die Dauer all dieser Initialerscheinungen ist verschieden, beträgt im allgemeinen einige Tage. Nach diesem akuten Stadium entstehen in der Mehrzahl der Formen der HEINE-MEDIN'schen Krankheit Lähmungen, die sehr verschieden sein können und der Lokalisation des poliomyelitischen Virus entsprechen.

Ich möchte noch hier eine bekannte Erkrankung erwähnen, die die Engländer als «Paralysis in the morning» bezeichnen, weil man ein Kind am Abend gesund in's Bett legt und am Morgen paralysiert findet. Diese Erkrankung ist der spinalen Kinderlähmung zuzurechnen und ist wahrscheinlich durch ein sehr kurz dauerndes Initialstadium, das sich der Beobachtung entzieht, charakterisiert. SCHALL hat in seiner Arbeit über die Tübinger Epidemie der HEINE-MEDIN'schen Krankheit 1922 zwei Fälle beschrieben, wo der Zeitraum zwischen dem Initialstadium und später auftretenden Lähmungen auf 16 bezw. 23 Tage festgestellt werden konnte. Diese

Tatsache will SCHALL zur Erklärung der «Paralysis in the morning» heranziehen und vermutet, dass solche lange Zeiträume (eventuell noch längere) die Erinnerung an das akute fieberhafte Stadium vollständig verwischen können. Ob es sich wirklich um ein zu kurzes oder zu langes Intervall zwischen dem akuten Stadium und den späteren Lähmungen handelt, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Wie gesagt, zeigte diese schweizerische Epidemie eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder. Bemerkenswert ist auch die starke Beteiligung des Schulalters und der Erwachsenen, bei denen die komplizierten abweichenden Formen sich besonders geltend machen. Während die Basler Epidemie 1910 Fälle von 1—5 Jahren bis 93 % zählt, weiss SCHWARZ in der jetzigen Epidemie über 90 Fälle zu berichten, von denen nur 33 Kinder zwischen 0 und 5 Jahren, dagegen 35 Kinder von 6—16 Jahren und 22 Erwachsenen von 17—49 Jahren betreffen. Im Vordergrund dieser Epidemie stand, wie in der Regel, die klassische spinale Lähmung, von der wir eine Anzahl als rudimentär (nach MUELLER) bezeichnen können. Diese Fälle haben nach einem kurzen gewöhnlichen Initialstadium leichte Lähmungen, bezw. Paresen, der einzelnen Muskeln, wie Psoas, Quadriceps femoris, Adduktoren zeigen können. Sie verliefen sehr günstig und wurden nach einer kurzen Zeit vollständig geheilt. Nach BING muss man annehmen, dass in diesen Fällen die hämatogene Entzündung der Vorderhorner das Stadium des entzündlichen Oedems, einer geringen perivaskulären Infiltration und einer vorübergehenden Anschwellung der motorischen Zellen nicht überschritten hat.

Sind diese Fälle leicht zu diagnostizieren, so bereiten die anderen Formen der HEINE-MEDIN'schen Krankheit, wie schon gesagt, grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Von diesen ist häufig die bulbäre oder pontine Form aufgetreten mit Lähmungen des Oculomotorius, Facialis und Hypoglossus, welche oft auch Schlucklähmungen zur Folge hatten. Die tödliche LANDRY'sche Form ist von SCHWARZ in Luzern 9 mal beobachtet worden (STIRNIMANN hat 3 Fälle gesehen) und, wie bekannt, ist an dieser Form in Luzern ein 25 jähriger Arzt gestorben. Die Fälle der sog. «Polio-myelo-encephalitis» liessen sich durch die später auftretende spastische Hemiplegie und positiven Babinski erkennen.[1])

Am seltesten sind die zerebellaren resp. ataktischen und polyneuritischen Formen zum Vorschein gekommen. BING hat nur je 1 Fall von diesen Formen gesehen.

Die 18 Aargauer Fälle zeigen uns das Verhältnis der verschiedenen Formen dieser Krankheit zueinander. Von ihnen verliefen

[1]) Jemma hat in Neapel Fälle von spastischen Lähmungen beobachtet, die, angesichts ihres akuten Einsetzens, des Fehlens sonstiger nachweisbarer aetiologischen Faktoren und der starken Heilungstendenz, der HEINE-MEDIN'schen Krankheitsgruppe anzugehören schienen.

10 als spinale Form, 2 rein bulbär, 1 polyneuritisch, 2 als ascendierende Landry'sche Paralyse, 1 encephalitisch und 2 als meningitische Formen (SCHWARZ).[1])

Schliesslich, als Illustration zum klinischen Verlauf der Epidemie möchte ich eine Familienepidemie, die von SCHWARZ mitgeteilt ist, angeben:

«In einem ganz alleinstehenden kleinen Bauernanwesen im Kanton Aargau wohnt die Witwe B. mit 6 Söhnen. Am 11. August erkrankte der 17jährige W. mit Fieber, Kopfweh und Müdigkeit und trug nach wenigen Tagen eine schwere Paraplegie davon. Gleichzeitig mit ihm wurde der 10½ jährige Bruder E. von der Krankheit befallen; nach hohem Fieber, Nackenstarre und Sopor trat eine 8 Tage dauernde motorische Aphasie auf, verbunden mit leichter Schluckstörung. Der Knabe ist heute ohne weitere Lähmungen geheilt. Am 18. August bekam die Mutter selber so starkes Halsweh, dass sie nicht sprechen konnte. Sie hütete bei hohem Fieber und starken Schweissen einen Tag das Bett. Am 23. August kam die Reihe an den 16jährigen Bruder A. der aber ausser Durchfall, allgemeiner Mattigkeit und 4 Tagen Fieber keine Erscheinungen darbot. Und wieder 3 Tage später legte sich Bruder A., 18jährig, der im obern Stocke schläft, mit Halsweh zu Bett, bekam andern Tags Nackenstarre, am zweiten Tag Schlucklähmung, konnte nicht mehr aushusten, und starb ohne weitere Lähmungen am dritten Tage (29. August). Zwei weitere Brüder (14 und 22 Jahre) blieben gesund. An all den verschiedenen Arbeitsplätzen der Brüder war in der kritischen Zeit vor- und nachher niemand krank.»

In dieser Familienepidemie sehen wir auch zwei reine «Abortivfälle» auftreten . Diese Formen, welchen für die Epidemiologie der Poliomyelitis eine ausserordentliche Wichtigkeit zugeschrieben wird, erfordern eine besondere Besprechung. Als abortive fassen wir solche Fälle auf, die nur allgemeine infektiöse Symptome zeigen (vielleicht einer initialen Periode entsprechen) und bei denen gar keine Lähmungen auftreten. Betrachtet man genau das klinische Bild dieser Fälle, so kann man nicht mit Unrecht sie als influenzaähnliche oder sogar «Influenzafälle» bezeichnen, die mit der gewöhnlichen Poliomyelitis in Zusammenhang stehen. Bedenkt man aber, dass die klassische Form der Poliomyelitis sehr häufig sporadisch auftreten kann, ohne einen epidemiologischen Charakter und eine Kontagiosität zu haben, eine Tatsache, die sicherlich für die abortiven resp. influenzaähnlichen Fälle gelten kann, so verlieren wir einen sicheren Aufschluss über die Zahl und Verbreitung

[1]) Es ist interessant zu erwähnen, dass zur selben Zeit in Ancona eine kleine Epidemie auftrat, bei der abnorme klinische Krankheitsbilder (z. B. mit Facialislähmung, ferner Erkrankungen von Erwachsenen etc.) beobachtet wurden (Modena).

ser Formen. (Man kann doch nicht jeden Schnupfen als [illegible] Poliomyelitis ansehen.) Und tatsächlich sind die Angaben der einzelnen Autoren über die Häufigkeit der abortiven Formen sehr verschieden. WICKMAN will sie in 40 % die meisten in 50 % und andere sogar in 80 % (BRORSTROEM) der Gesamtfälle gesehen haben.

KLING, WERNSTEDT, PETTERSON u. a. sind der Meinung, dass viel mehr Menschen von der HEINE-MEDIN'schen Krankheit inficiert sind als erkranken, und dass die arbortiven Formen vor[illegible], während die Lähmungsfälle als Komplikationen betrachtet werden können. Es wurde auch nachgewiesen (KLING, LEVADITI), dass das Serum von gesunden Personen, die sich innerhalb eines Herdes befanden, fast in der Hälfte der Fälle das Poliomyelitis virus zu paralysieren vermag. In klinischer Hinsicht wäre es vielleicht interessant die Beziehungen der Poliomyelitiskranken, der abortiven Formen und der gesund gebliebenen Personen innerhalb eines Herd[illegible] zu einer früher durchgemachten «Influenza» zu untersuchen. Sollten solche Untersuchungen, die an einem grossen Material exakt durchzuführen sind, so dass Zufälligkeiten fast ausgeschlossen werden könnten, ergeben, dass die Poliomyelitiskranken in der Mehrzahl der Fälle keine «Influenza» früher durchgemacht haben, könnte man vieleicht auf den Gedanken kommen, dass die «Influenza» eine Immunität gegen die Poliomyelitis bietet, und einigermassen mit ihr zu indentifizieren ist. Dadurch wäre vielleicht manches aufgeklärt; warum die Kontagiositätskette da und dort plötzlich abreisst und soviel sporadische Fälle bei dieser sicher infektiösen Krankheit zum Vorschein kommen, und schliesslich das interessanteste — was als Widerspruch zur Kontagiositätslehre von WICKMAN von manchen Autoren angesehen wird — dass die Poliomyelitis epidemica die ländliche Bevölkerung bevorzugt. Diese Hypothese, die uns auf eine glatte Bahn führen kann, scheint aber vollständig unbegründet zu sein. HERMANN SPINNER konnte in seiner Arbeit (1924) über eine Anstaltsepidemie von HEINE-MEDIN'schen Krankheit im Säuglingsheim Zürich zeigen, dass von 44 Kindern, von denen 75 % unter einem halben Jahr waren, nur 5 angesteckt wurden. Von einer erworbenen Immunität durch eine früher durchgemachte foetale oder «influenzaähnliche» Poliomyelitis, konnte dort kaum die Rede sein. Man muss also nach WICKMANN eine geringe Empfänglichkeit für das Poliomyelitis virus annehmen.

Ein anderer Autor (SCHALL) vermutete, dass die Influenza, im Gegenteil, eine Disposition für das gehäufte Auftreten der Poliomyelitis schafft. Allerdings liess sich das in der Schweiz nicht bestätigen: Während der grossen schweizerischen Grippeepidemie 1915/1916 ist fast kein Fall von HEINE-MEDIN'schen Krankheit zu verzeichnen. Worauf dies merkwürdige Tatsache beruht bleibt unentschieden. Man muss schliesslich BING recht geben, wenn er

sagt, dass man die influenzaähnlichen Fälle überhaupt nicht mit der HEINE-MEDIN'schen Krankheit identifizieren kann, solange wir eine gute sero-diagnostische Methode nicht besitzen.

Zur Epidemiologie.

Der Begründer der Epidemiologie und der Kontagiosität slehre der HEINE-MEDIN'schen Krankheit — J. WICKMANN hat gewisse Richtlinien aufgestellt die sich in allen späteren Epidemien fast vollständig bestätigt haben. Der Verlauf und die Verbreitung der Poliomyelitis in der schweizerischen Epidemie 1923 stimmt mit diesen WICKMAN'schen Richtlinien überein. Nur die Inkubationszeit, die nach WICKMAN 1—4 Tage dauert, zeigte hier eine Dauer von 3—10 Tagen (SCHWARZ). Allerdings hat schon auch WICKMANN vermutet, dass der Durchschnitt der Inkubationszeit etwas höher liegt. (FLEXNER und LEWIS konnten bei Affen die Inkubationszeit im Mittel 9—10 Tage, mit einem Minimum von 4 und einem Maximum von 33 Tagen bestimmen.)

In 36 % der Fälle hat SCHWARZ die Kontagiosität, sei es durch einen direkten oder indirekten persönlichen Kontakt, nachweisen können, während eine Uebertragung durch Nahrungsmittel und tote Gegenstände, wie es z. B. WICKMANN in einigen Fällen durch Milch annehmen will, sich nicht konstatieren liess. Die Bevorzugung der ländlichen Gegenden, die ich schon früher erwähnt habe und die KLING so erklärt, dass in den Städten ein grosser Teil der Bevölkerung latent infiziert ist und dadurch immunisiert, konnte auch hier nachgewiesen werden. Die 18 Aargauer Fälle ereigneten sich ausnahmslos auf dem Lande, und im Kanton Luzern erkrankten 39 Personen in der Stadt gegenüber 60 auf dem Lande (SCHWARZ). Die Mehrzahl der Fälle war im Sommer und Herbst zu zählen (von August bis November — 191 Fälle, von denen im Monat Oktober 70 angezeigt waren) eine Tatsache, die von allen Autoren beobachtet wurde, aber sich nicht erklären lässt. NEUSTAEDTHER und THROO wollen die schädliche Aktion der Trockenheit und des Staubes dafür verantwortlich machen, während andere die Hitze beschuldigen und die Insekten als Ueberträger der Poliomyelitis ansehen wollen. Gegen diese Hypothesen spricht die Tübinger Epidemie, die in dem besonders kalten und feuchten Sommer 1922 aufgetreten war. WICKMAN konnte über verhältnismässig kleine Epidemien auch im Winter berichten und meint, dass die HEINE-MEDIN'sche Krankheit zwar eine Sommerkrankheit ist, aber auch im Winter, sogar in epidemischer Weise, vorkommen kann.

Nun bleibt noch die Frage zu behandeln, ob diese schweizerische Epidemie «endogen» entstanden ist, d. h., ob die Epidemie so begonnen hat, dass die sporadischen Fälle, die immer vorhanden waren, plötzlich zu einigen Herden anlass gegeben haben (vielleicht durch Virulenzsteigerung des Virus) oder «exogen» — von auswärts

hierher verschleppt worden ist. Wie bekannt, ist der Basler Epidemie 1910 eine ausgedehnte Epidemie in Westphalen und im Rheinland 1909 vorangegangen und BURCKHARDT vermutete: «dass das epidemische Auftreten der HEINE-MEDIN'schen Krankheit zeitlich und örtlich an einen Weg gebunden ist, der von Norden her aus dem Elsass kommend, teils über Altkirch, Jettingen, Bettendorf, teils in der Richtung Sierenz, Blotzheim, St. Ludwig, Hüningen, beiderseits Verkehrsstrassen darstellend, nach Basel und den benachbarten ans Elsass grenzenden schweizerischen Landschaften führt». Sehr auffallend ist, dass die Tübinger Epidemie (1922) zeitlich und örtlich nahe der jetzigen schweizerischen Epidemie liegt und es scheint eine ähnliche Vermutung nicht mit Unrecht zu bestehen, dass diese Epidemie von auswärts hierher verschleppt wurde und den Weg durch die nordöstliche Grenze gefunden hat.

Um diese Verhältnisse zu besprechen, möchte ich noch kurz auf die Tübinger Epidemie eingehen. SCHALL weiss über 139 Fälle zu berichten, die in kleinen Herden auftraten, Gruppenbildung und radiäre Ausbreitung zeigten. In epidemiologischer Hinsicht stimmt der Verlauf dieser Erkrankungen mit den WICKMAN'schen Richtlinien überein und ist der nachfolgenden schweizerischen Epidemie ähnlich. Nur die Erwachsenen waren bei der Tübinger Epidemie nicht in so einer grossen Zahl befallen, wie es in der Schweiz der Fall war. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich, wie gewöhnlich, um Kinder im 2. Leensjahre, während Personen im Alter von über 16 Jahren, nur 5 mal erkrankt sind. Klinisch konnte das Initialstadium folgende Eigentümlichkeiten aufweisen: von 90 Fällen sind 83 mal Fieber, teilweise bis 40°, 44 mal Angina und Bronchitiserscheinungen und 40 mal Kopfschmerzen beobachtet worden. Weniger sind Hyperästhesien, Gliederschmerzen, Rückenschmerzen und Krämpfe zum Vorschein gekolmen. Lähmungen traten bei 107 Fällen auf und zeigten am häufigsten die spinale Form; es fehlten aber auch nicht die übrigen abweichenden Formen.

Die Mortalität betrug 10,3 % (in der Schweiz betrifft sie schätzungsweise nach BING nur 5 %).

Während der ganzen Epidemie sind als häufigstes und hervorstechendes Merkmal der Erkrankungen die grippalen Symptome beobachtet worden, die für die Diagnosestellung grosse Schwierigkeiten bereiteten. Z. B. von 14 Kindern, die nacheinander erkrankten, sodass der aetiologische Zusammenhang ohne Zweifel festgestellt werden konnte, sind nur 3 an Lähmungen erkrankt. Die übrigen verliefen abortiv.

Vergleichen wir nun den Verlauf der Tübinger und schweizerischen Epidemien, so finden wir trotz der gleichen Epidemiologie wesentliche Unterschiede im klinischen Bilde, nämlich: das besondere Auftreten der spinalen Kinderlähmung und die viel ge-

ringere Beteiligung der Erwachsenen, die kleine Zahl der schweren atypischen Formen im Gegensatz zu den vielen abortiven, usw. Immerhin haben wir keine Anhaltspunkte, die für oder gegen einen Zusammenhang zwischen den beiden Epidemien sprechen. Diese Frage ist nicht zu entscheiden, solange wir über das Wesen der sporadischen Fälle, der Kontagiosität, die in einem grossen Teile der Fälle nicht nachweisbar ist, und über das Wesen der verschiedenen Formen dieser Krankheit u. a., nicht vollständig aufgeklärt sind. Man soll auch nicht vergessen, dass die Wege der Infektion und sogar die Eintrittspforte des Virus im Organismus noch nicht klargestellt sind. Am wahrscheinlichsten scheint die Schleimhaut des Rachens, Respirationstraktus und Magendarmkanals Eintrittsstelle des Virus zu sein. KLING, WERNSTEDT u. a., konnten nachweisen, dass Affen, denen man Nasenabstrich von Personen, die innerhalb eines Poliomyelitisherdes sich befanden, injizierte, an poliomyelitische Symptome erkrankten. WICKMAN will in den meisten Fällen den Magendarmkanal als Eintrittspforte des Virus ansehen, da die Lähmungen in der grössten Anzahl nur die Beine befallen. Er ist der Meinung, dass das Virus sich auf dem kürzesten Wege verbreitet, hauptsächlich auf dem Nervenwege, bezw. den die Nerven begleitenden Lymphbahnen. Diese lymphogene Natur der Poliomyelitis-Infektion stützt sich auf die ähnlichen Verhältnisse bei der Lyssa, während andere Autoren (BING, PIERRE MARIE u. a.) unter der Berücksichtigung der Untersuchungen von LAMY, ROTHMAN, KADY u. a. eine haematogene Natur der Infektion aufweisen wollen. Injiziert man Lycopodium in die Bauchaorta von Tieren, so gerät es im Rückenmark in die arteria sulcocomissuralis, welche die Vorderhörner versorgt. Diese Tatsache will auch erklären, warum bei der Poliomyelitis nur die Vorderhörner des Rückenmarks erkranken. Wir müssen aber gestehen, dass unsere Kenntnisse dieser Krankheit bei weitem nicht vollständig sind, und die nähere Aufklärung dieser Verhältnisse muss der Zukunft überlassen weredn.

Betrachtet man nun den Verlauf der HEINE-MEDIN'schen Krankheitsepidemien in den letzten Jahren, so ergibt sich, dass die Zahl der Erkrankungen überall im Zunehmen begriffen ist. Das häufige Auftreten in grösseren Epidemien, wo ausser den Kindern auch die Erwachsenen befallen werden können, und bei denen, wie bekannt, die schweren oft tödlichen Formen sich besonders geltend machen, bietet für die Menschheit eine grosse Gefahr. Ist die Prognose bei den Kindern quoad vitam zwar in der Regel günstig, so kann sie aber auch ganz trübe sein, und weist sicher bei den Erwachsenen eine viel schlimmere Tendenz auf. Diese bösartige Krankheit, die eine der wichtigsten Ursachen des menschlichen Krüppeltums bildet, sind wir noch nicht imstande zu bekämpfen. Wir besitzen keine spezifische Therapie (die Behandlungsversuche mit Rekonvaleszentenserum haben noch keine eindeutigen Resultate er-

geben) und die üblichen Medikamente, die wir, wie gewohnt, im akuten Stadium verwenden, (Aspirin, Antipyrin, Phenacetin, Natr. salicyl., Chinin, Salol, Urotropin) haben kaum einen spezifischen Wert. Nur im Reparationsstadium können wir therapeutisch etwas leisten. Hier kommt die physikalische Therapie in Betracht, die eine Verhütung von Kontrakturen und eine Besserung der Lähmungen durch vorsichtige passive und aktive Bewegungen, Massage, Bäder und elektrische Behandlung, bezweckt. Man kann aber nicht viel und nicht immer von diesen Mitteln gute Resultate erwarten, besonders nicht bei solchen Fällen, wo das Rückenmark starke Veränderungen und ausgedehnte Schädigungen zeigt.

Und nun zur Prophylaxe. Diese spielt sicher keine geringe Rolle und muss so vorgenommen werden, wie es bei allen anderen Infektionskrankheiten üblich ist. Die Isolierung der Patienten, die bei anderen infektiösen Krankheiten zu grossen Erfolgen geführt hat, muss auch hier mit den strengsten Massnahmen durchgeführt werden. Leider lässt sich keine wirksame Isolierung erzielen, denn wir besitzen kein Mittel, die wahren Virusträger, sei es in Form von abortiven Fällen, oder als gesunde Zwischenträger, festzustellen. Am idealsten wäre sicher die prophylaktische Immunisierung, wie wir es z. B. bei den Pocken erreicht haben, aber alle Versuche in dieser Richtung haben wir bis jetzt nichts praktisch brauchbares erwiesen.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. ROBERT BING, für die Ueberlassung des Themas und liebenswürdige Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen. Ebenso bin ich Herrn Dr. CARRIÈRE, Direktor des Eidgenössischen Gesundheitsamtes zu Bern, für die Verfügungstellung des statistischen Materials und der einschlägigen Literatur zum Dank verpflichtet.

LITERATUR

J. ANDROUSSIEUR: Die Heine-Medinsche Krankheit in der Schweiz. J. D. Ki.-Kl. Zürich, 1917.

ROBERT BING: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1921. III. Auflage.

DERS: Sur quelques particularités de l'epidemie Suisse de poliomyélite aiguë en 1923. La Grèce médicale 1925, No. 1—2.

H. A. BURCKHARDT: Die Heine-Medin'sche Krankheit in Basel und seiner Umgebung. J. D. Ki.-Spital Basel-Stadt 1919.

DAVIDSOHN: Fortschritte der Medizin 1923, Heft 1.

DUBOIS: Beitrag zur Kenntnis der H. M. Kr. (akute Kinderlähmung). Schweiz. Med. Wochenschr. 1923 Nr. 51—52.

R. JEMMA: La diffusione del morbo di Heine-Medin a Napoli e dintorni. Atti del VI. Congreso della Società Italiana di Neurologia Siena, 1926, p. 4—9.

LANDSTEINER und POPPER: Uebertragung des Poliomyelitis ant. ac. auf Affen. Zeitschrift für Immunitätsforschung Bd. II, 1909.

SCHALL: Klinische Besonderheiten der Tübinger Epidemie von H. M. Kr. im Jahre 1922. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 24, 1923.

SCHWARZ: Die Verbreitungsweise der H. M. Kr. in der gegenwärtigen Epidemie. Schweiz. med. Woch. 1923, No. 52.

SPINNER: Ueber eine Anstaltsepidemie von Heine-Medinschen Krankheit. A. d. Säulignsheim der kantonalen Frauenklinik, Zürich, 1924.

STINER: Poliomyelitis. Schw. Med. Woch. Nr. 28, 1924.

STIRNIMANN: Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis. Praxis Nr. 2, 1923.

WICKMAN: Die akute Poliomyelitis bezw. Heine-Medinsche Krankheit. Im Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky, Bd. II, 1911.

DERS: Ueber die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (H.-M. Kr.) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1908.